Ueber einen Fall

von

ausgedehnter Venen-Thrombose

und

Lungenembolie bei Chlorose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Johann Georg Hoechtl

pr. Arzt in Biberbach.

München 1899.

Druck von J. Gotteswinter, München.

Ueber einen Fall

von

ausgedehnter Venen-Thrombose

und

Lungenembolie bei Chlorose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Johann Georg Hoechtl

pr. Arzt in Biberbach.

ACAD. LUDD. BAT. BIBL.

München 1899.

Druck von J. Gotteswinter, München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. O. Bollinger.

Über Thrombophlebitis bei Chlorose sind im Laufe der letzten Jahre eine ganze Anzahl von Beobachtungen mitgeteilt worden. Dieselben legen übereinstimmend dar, dass ein gewisser ätiologischer Zusammenhang zwischen der Chlorose und dem Auftreten von Thromben in Venen besteht; indes ist doch im einzelnen die genauere Pathogenese dieses Zusammentreffens noch so wenig erforscht und die Zahl der beschriebenen Fälle immerhin noch nicht so gross, um die Mitteilung von neuen charakteristischen Krankheitsfällen dieser Art überflüssig erscheinen zu lassen. Ich ergriff daher sehr gerne die durch die Güte des Herrn Obermedizinalrats Professor Dr. Bollinger mir gebotene Gelegenheit, einen in mancher Hinsicht eigenartigen einschlägigen Fall zum Gegenstand meiner Dissertation zu machen. Zuerst seien Krankenbericht und Obduktionsbefund hier wieder gegeben.

Anamnese:

Patientin fiel am 15. Mai ca. 3 Stufen herab. Sie wurde ohnmächtig und weiss Genaueres über die Art des Auffallens nicht anzugeben. Am nächsten Morgen spürte sie Schmerzen im rechten Bein. Dasselbe war geschwollen und blau verfärbt. Sie liess sich deshalb in die diesseitige Anstalt (chirurgisches Spital l. J.) aufnehmen. Früher will Patientin nie krank gewesen sein; jedoch will sie 14 Tage vor dem Unfall öfter an Seitenstechen gelitten haben.

Status:

An der linken Ferse befindet sich eine helle Blase, die nach Incision trübes Serum entleert. An der Hinterseite des Unterschenkels streifenförmige Rötung. Die Waden-

gegend ist sehr druckempfindlich. Es besteht keine wesentliche Drüsenschwellung. Patientin klagt über Seitenstechen. Lungenbefund negativ.

Diagnose:

Lymphangitis cruris sinistri.

Therapie:

Abtragung der Blase. Feuchter Verband. Charta sinapisata auf die linke Seite.

17. V. Am folgenden Tage abends Temperatursteigerung auf 38,6°. Status nicht viel verändert. Wadengegend ist etwas hart und noch druckempfindlicher.

19. V. Abendtemperatur 38,8°. Wadengegend und Kniekehle sehr schmerzhaft, nirgends Fluctuation. Feuchter Verband. Seitenstechen verschwunden.

22. V. Seitenstechen rechts. Temperatur steigt fortwährend an. Am Fuss Status unverändert. Über dem vordern untern rechten Lungenrand leises Pleurareiben. Feuchter Verband.

23. V. Heute ist das Reiben gelinder, die Temperatur noch höher, 39,7°. Entlang den grossen Venenstämmen deutliche Resistenz und hochgradige Schmerzhaftigkeit. Icterus.

25. V. Seit gestern Nachlass der Beschwerden unter langsamem Herabgehen der Temperatur. Icterus geringer.

29. V. Patientin klagt über Schmerzen in beiden Seiten. Der Prozess ist auch auf die rechte Unterextremität übergegangen und erstreckt sich sogar bis auf die Venen der seitlichen Bauch- und Thoraxwand. Diese Venen können als derbe, druckempfindliche Stränge oberflächlich gefühlt werden. Ödem beider Beine. Feuchter Verband um den Leib. Beinschiene.

3. VI. Plötzliche Temperatursteigerung mit starkem Stechen in der linken Seite; es besteht ungefähr handtellergrosse Dämpfung mit Bronchialatmen.

8. VI. Die Lungenerscheinungen sind zum grossen Teil zurückgegangen. Temperatur abgefallen.

12. VI. Nach mehrtägiger subfebriler Temperatur steigt sie heute wieder auf 38,5°; dabei macht sich eine Verschlimmerung des Allgemeinzustandes bemerklich. Stechen auch über den rechten untern Lungenpartien. Objektiver Befund nicht wesentlich verändert. L. U. über einem circumscripten Dämpfungsbezirk leichtes Bronchialatmen mit Rasseln.

20. VI. In der letzten Woche Magenbeschwerden heute Entleerung von blutigen Fetzen im Urin.

26. VI. Nachts plötzlich hochgradige Dyspnoe. Pulsus minimus. Injection von Oleum camphoratum 10,0. $^1/_2$8 Uhr morgens Exitus letalis unter Erstickungserscheinungen.

Die am 27. VI. von Herrn Privatdocent Dr. Dürck vorgenommene Obduction ergab folgenden Befund:

Anatomische Diagnose:

Thrombophlebitis an beiden untern Extremitäten, aufsteigende Thrombosen beider Schenkelvenen, Iliacae, Spermaticae, der Vena cava inferior, der Tribus Halleri. Embolische Thrombose beider Lungen mit Verschluss der Hauptstämme. Ältere organisierte Thromben in den Unterlappenarterien. Hämorrhagischer Infarkt des linken Unterlappens. Starke allgemeine Anaemie.

Sektionsbericht:

(Sektionsjournal Nr. c. 607, 1899.)

Augen: grau,
Haare: braun,
Haut: weiss, sehr blass.

Mittelgrosse, weibliche Leiche; das Abdomen ist leicht aufgetrieben; Ödem der unteren Extremitäten. Das Fettpolster ist gering entwickelt, die Muskulatur schwach. Die Leber überragt den Rippenbogen um 2 Finger. Der Dickdarm ist aufgetrieben. In der Bauchhöhle finden sich einige Tropfen klarer Flüssigkeit.

Zwerchfellstand rechts im III., links im IV. Intercostalraum. Rippenknorpel nicht verkalkt. Der Herzbeutel liegt fast handbreit vor. In demselben 10 ccm klares Serum.

Linke Lunge mit der Intercostalpleura ziemlich adhärent. In der linken Pleurahöhle etwa 20 ccm mit Blut gemischten Serums. Rechte Lungenspitze adhärent, rechte Pleurahöhle leer.

Bei Eröffnung des rechten Ventrikels in situ zeigt sich auf den Pulmonalklappen liegend und das Pulmonalostium fast ausfüllend ein 3 cm langer und mehr als 1 cm dicker, grauroter, mit mehreren Fortsätzen versehener Thrombus. Sonst findet sich im rechten Ventrikel nur flüssiges Blut. Bei weiterer Verfolgung der linken Lungenarterie sitzt im Hauptstamm für den Unterlappen ein das Lumen fast ganz verlegender, fleckiger, ziemlich heller, mit der Wand fest adhärenter Thrombus. In der rechten Lungenarterie finden sich in einem grossen Stamme ebenfalls der Wand schon ganz fest adhärente und das Lumen vollständig verlegende thrombotische Massen. In der rechten Lunge ist ebenfalls die Unterlappenarterie vollständig verlegt.

Lungen:

Rechter Ober- und Mittellappen sind von weicher Consistenz und blassroter Farbe.

In der rechten Spitze ein etwa kirschkerngrosser, gelblicher Knoten, welcher im Zentrum eiterig erweicht ist. Der Unterlappen dunkler, blut- und saftreicher. Luftgehalt im ganzen vermindert, jedoch nirgends ganz aufgehoben. Linker Oberlappen ist ziemlich anämisch, flaumig weich, überall gut lufthaltig. Am untern scharfen Rand in der Ausdehnung einer Wallnuss ein dunkelbraunroter, derber, luftleerer Herd mit glatter Schnittfläche, welcher über die Pleuraoberfläche und ebenso auf der Schnittfläche der Lunge etwas vorspringt. Bronchien ohne Besonderheiten.

Herz:

Das Herz ist von entsprechender Grösse. Das Epicard mässig fettreich, glatt. Der rechte Ventrikel etwas dilatiert, dünnwandig, von sehr blasser, graugelblicher Muskulatur. Die Pulmonalklappen sind frei beweglich.

Linker Ventrikel von geringem Umfange, mit ebenfalls ziemlich dünner, blasser Muskulatur. Die Papillarmuskeln klein und schmächtig. Mitralis ohne Besonderheiten. Die Aortenklappen etwas mit Blutfarbstoff imbibiert, zart, frei beweglich. In sämtlichen Herzabschnitten flüssiges, helles Blut.

L. V. Höhe 7,8 cm	R. V. Höhe 8,0 cm
Dicke 1,3 „	Dicke 0,3 „
Aorten-Umfang 5,6 „	Pulmonal-Umfang 6,7 „
Mitralis 8,2 „	

Gefässe:

Nach Herausnahme der Baucheingeweide zeigt sich die Vena cava inferior, nach abwärts davon die beiden venae iliacae communes, venae iliacae internae und externae, weiterhin beide venae femorales, venae saphenae, sowie auch die oberflächlichen Hautvenen vollständig verlegt durch die der Wandung fest adhärierenden, das Lumen vollständig ausfüllenden, in den zentralen Partien zum Teil in puriformer Einschmelzung begriffenen Thromben. Ebenso sind die venae spermaticae beiderseits durch Thromben verlegt, stark geschlängelt, sehr ausgedehnt. Die Pfortaderwurzeln sind durch die gleichen thrombotischen Massen gänzlich verlegt.

Milz:

Die Milz ist in allen Durchmessern vergrössert, über der Konvexität 18 : 12,5, Dicke 2,3 cm, Gewicht 320 gr. Kapsel ziemlich stark gespannt, auf dem Durchschnitt die Pulpa etwas vorquellend, ziemlich weich. Gerüst und Follikel fast vollständig verdeckt, nur an einigen Stellen hervortretend.

Leber:

Die Leber ist etwas vergrössert, Gewicht 1760 gr. Sie zeigt über der Konvexität zahlreiche, feine fibröse Spangen in der Kapsel. Parenchym derb, Schnittfläche dunkel, graubraun. Aus den grossen Gefässen lässt sich dünnflüssiges Blut auspressen. Die acinöse Zeichnung ist nicht erkennbar. In der Gallenblase dünnflüssige Galle.

Harnapparat:

Beide Nieren mit geringer Fettkapsel und ziemlich leicht abziehbarer fibröser Kapsel. Die Oberfläche zeigt Reste fötaler Lappung. In der linken Niere zahlreiche mehr oder weniger scharf abgegrenzte gelbliche Flecke mit hämorrhagischem Hof, die durch die ganze Rinde reichen. Die Nierenvenen und die in der Kapsel verlaufenden Venen sind beiderseits vollständig verstopft. In der rechten Nierenvene setzt sich die Thrombose bis in den arcus renalis fort, dem entsprechend die Gegend des arcus auf dem Durchschnitt buckelförmig vorgewölbt, dunkelrot verfärbt ist. Die Rinde ist ziemlich blass, das Nierenbecken eng, Hilus mässig fettreich. Ureteren und Blase ohne Besonderheiten. Rechte Niere 180 gr.

Verdauungskanal:

Der Magen ist kontrahiert, die Schleimhaut blass. Längsfalten mit zähem Schleim bedeckt.

Im untern Ileum in der Schleimhaut an zahlreichen Stellen dunkle, fleckige Blutaustritte. Die Schleimhaut glatt.

In Dickdarm und Rectum reichliche fäkulente Massen.

Nervensystem:

Die Dura mater ist mässig gespannt, im Längsblutleiter etwas flüssiges, schaumiges Blut. Weiche Häute über der Konvexität glatt, durchsichtig, sehr anämisch. Die basalen Hirnhäute durchsichtig, blass, die basalen Hirngefässe zartwandig, zusammengesunken und leer. Grosshirn von weicher Konsistenz. Centrum semiovale sehr blass, die graue Rinde sehr hell. Seitenventrikel und III. Ventrikel eng, das Ependym blass und glatt.

Die Rautengrube und Aquaeductus Sylvii sind ebenfalls eng. Auf Frontalschnitten ist die Zeichnung der basalen Ganglien sehr hell, nicht besonders abstechend von der weissen Substanz. Kleinhirn von sehr weicher Konsistenz, hochgradig anämisch. Zeichnung der grauen Kerne deutlich erkennbar. Gewicht 1150 gr.

Epicrise:

Die Ursache des tödlichen Ausganges finden wir in der Verminderung der Atmungsfähigkeit der Lungen, da infolge der Verlegung mehrerer Hauptstämme und schliesslich der Arteria pulmonalis selbst das Blut nicht mehr in der Lage war, den Gasaustausch auf der unbedingt notwendigen Höhe zu unterhalten.

Fragen wir, welche Momente für die Entstehung der Thrombose im vorliegenden Falle massgebend waren, so müssen wir auf die Aetiologie der Thromben überhaupt mit einigen Worten eingehen.

Thromben sind Gerinnungsprodukte von Blutbestandteilen innerhalb der Blutbahn und in loco ihres Entstehens haftend an der lebenden Gefässwand. Diese Gerinnungsvorgänge sind noch Gegenstand lebhaftester Kontroverse der Forscher.

Alexander Schmidt und seine Schüler verfochten die Meinung, Fibrinferment, Paraglobulin (fibrinoplastische Substanz) und Fibrinogen wären die Blutbestandteile, durch deren Zusammenwirken das Fibrin hervorginge. Bei der Gerinnung soll ein massenhafter Zerfall von weissen Blutkörperchen stattfinden und dabei sollen für die Faserstoffgewinnung wichtige Bestandteile (Fibrinferment und Paraglobulin) ins Plasma übergehen. In der von Alexander Schmidt selbst noch modifizierten Form ist diese Theorie gegenwärtig wohl die meist acceptierte, dass nämlich im Blut gerinnungbeschleunigende und -hemmende Substanzen vorhanden seien. Die gerinnungsbeschleunigenden Stoffe (Thrombin) sind unbekannt und werden cymoplastische Substanz genannt. Die gerinnungshemmenden sind Proteïde (Cytoglobin und Praeglobulin) und diese sollen das stoffliche Material liefern, aus welchem zuletzt der Faserstoff hervorgeht. Aus dem Praeglobulin spaltet sich erst Paraglobulin ab und aus diesem bei Vorhandensein von Thrombin (beschleunigende Substanz) das Fibrinogen, woraus endlich das Fibrin gebildet wird. Während des Lebens

ist nach Schmidt die gerinnungshemmende Wirkung der Zellen die vorherrschende, während ausserhalb des Körpers oder bei der Berührung mit Fremdkörpern (lädierte Gefässwand) die gerinnungsbeschleunigende Wirkung vorzugsweise zur Geltung kommt.

Im scharfen Gegensatze zu Schmidt leugnen Bizzozero und andere die Beteiligung der weissen Blutzellen und schreiben die Gerinnung einzig und allein den Blutplättchen zu.

Nach Lilienfeld sind die Blutplättchen Derivate des Zellkerns der Leucocyten und identisch mit dem von ihm in den Zellkernen gefundenen Nucleohiston, das unmittelbar in Fasterstoff umgewandelt werden kann. Damit ist auch der starke Zerfall der Leucocyten bei der Gerinnung erklärt. Lilienfeld behauptet ferner, dieser Stoff spalte sich in gerinnungsbeschleunigende und hemmende Substanzen. Interessant ist die Thatsache, die Maurice Arthus in Paris bewiesen hat, dass nämlich die Kalksalze Gerinnung begünstigen. Setzt man dem Blut oxalsaures Ammoniak zu, so verliert es die Fähigkeit zu gerinnen, wenn man darauf aber Chlorcalcium im Überschuss dazu gibt, so gerinnt es sofort wieder.

Kurz erwähnen möchte ich noch die Ansicht von Eberth und Schimmelbusch, dass mit der Bildung des Blutplättchentrombus noch keine Blutgerinnung bewirkt ist; in den Anfangsstadien tritt Faserstoff nicht auf, die Blutplättchenanhäufung ist das Resultat einer Störung der mechanischen Verhältnisse des Blutstromes.

Besser bekannt als die Vorgänge sind die klinischen Ursachen der Gerinnung. „Als allgemeine Bedingungen," sagt Birsch-Hirschfeld, „können wir für das Zustandekommen von Thrombosen anführen: mechanische Störungen des Blutumlaufes, Ernährungsstörungen der Gefässwand, welche das Haften und den Zerfall körperlicher Blutelemente befördern, und drittens eine veränderte Blutzusammensetzung, welche die Gerinnung begünstigt."

Dass jedoch die Aufhebung der Zirkulation allein nicht genügt, es zu Thrombose kommen zu lassen, bewies

Baumgarten. Bei schonender doppelseitiger Unterbindung — es müssen vasa vasorum und intima unverletzt bleiben — erfolgt nämlich im Zwischenstück keine Gerinnung. Dass die veränderte Blutbeschaffenheit — ob man nun an eine gesteigerte Fermentbildung oder an abnorm erhöhten Zerfall weisser Blutzellen und dadurch gesteigerter Blutplättchenbildung denken will — wirklich ein prädisponierendes Moment bedeutet, hat Bollinger an 160 Fällen letal abgelaufener, kroupöser Pneumonie erhärtet. Es wurden nämlich nicht weniger als elfmal marantische Thromben im Herzen gefunden, „ein seltenes Vorkommnis im Verlaufe einer akuten Organerkrankung, die nach Ablauf einer Woche zum Tode führt.“ Es darf also wohl angenommen werden, dass die Pneumonie eine Blutveränderung im oben wiedergegebenen Sinne im Gefolge hat, welche zusammen mit Herzschwäche zu marantischer Thrombose führt. (Münchener med. Wochenschrift 1895 über die Todesursachen bei croupöser Pneumonie.)

Gerade bei den Venen kann eine Störung der Blutbewegung sehr leicht eintreten durch die verschiedenen Momente, welche den venösen Rükfluss hindern und deren Wirkung in dem Masse zunimmt, als die Herzkraft nachlässt. Solche Störungen sind gegeben bei Traumen: traumatische Thrombose — bei Kompression durch Ligatur, Geschwülste, durch Lagerung in einem Entzündungsherd: Kompressionsthrombose — bei plötzlicher Erweiterung der Bahn mit Anlagerung (Wirbelbildung und Verlangsamung des Seitenstromes: Dilatationsthrombose — bei Veränderungen des Endothels: Thromben durch Veränderung der Gefässwand und durch Fremdkörper. — Thrombose durch Gerinnungserreger — wenn durch irgend welche chemische Substanzen nicht bloss auf die Wand gewirkt wird, sondern das cirkulierende Blut selbst gerinnt.

Jede Störung der Cirkulation und der Einfluss derselben auf die Ernährung wird um so leichter zur Thrombose führen, je mehr der arterielle Blutdruk herabgesetzt ist; in diesem Sinne disponirt die Herzschwäche zur Thrombose, welche wiederum besonders in den Venen sich entwickelt.

Die marantische Thrombose (früher als spontane Phlebitis bezeichnet) findet sich im Gefolge der verschiedensten mit Marasmus verbundenen Krankheiten. Am häufigsten tritt sie in den vom Herzen entferntesten Partien der Blutbahn auf (Unterextremitäten, Beckenvenen, Schädelsinus). In klappenhaltigen Venen beginnen diese Thromben häufig hinter den Klappen. Dieselbe Lokalisation zeigen die in der Literatur bekannten Fälle bei Chlorose.

Veränderungen der Blutzusammensetzung, Ernährungsstörungen der Gefässwand, mehr oder weniger hochgradige Schwäche des Herzens finden sich vergesellschaftet bei den höheren Graden der Anämie, der Chlorose; es ist deshalb nicht zu verwundern, dass der ersten Mitteilung aus dem pathologischen Institut Bollingers (Krönig 1889) über einen Fall autochthoner Sinusthrombose bei Chlorose eine ganze Reihe ähnlicher Mitteilungen gefolgt sind.

So hat P. Vergely, Bordeaux 1889, eine Sammlung von 14 Fällen gegeben, in denen bei Chlorose eine Thrombosierung zustande kam. Er kommt zum Schlusse, dass die Frage, warum es zur Thrombenbildung komme, nicht mit Sicherheit beantwortet werden könne, besonders wenn Läsion der Gefässröhre oder Zirkulationshindernisse unbedingt verneint werden müssen. Unter seinen 14 Erkrankungen trat in 13 Fällen die Thrombose im Beginn der Chlorose auf, und zwar zu einer Zeit, wo sicher keine Kachexie vorhanden war. 11 der Fälle waren Schenkelthrombosen, 9 davon sollen spontan, 3 durch Überanstrengung, 1 durch Druck des Romanum auf die Vena iliaca entstanden sein. Nach Vergely wäre eine noch unbekannte Veränderung des Blutes mit Neigung zu Fibrinausscheidung und durch die Blutbeschaffenheit gestörte Ernährung der Gefässwandung als ursächlich hervorzuheben. Hierin wird er unterstützt durch Virchow, Bollinger u. a., welche nachgewiesen haben, dass bei Chlorose fettige Entartung der Intima häufig sei.

Eine weitere grössere Zusammenstellung gab A. Proby, Paris 1890. Er verfügt über 21 Fälle allein bei Chlorose,

von denen er die Hälfte aus der Literatur entnimmt, während die übrigen neueren Datums sind. 15 mal waren befallen die untern Extremitäten, 6 mal die Hirnsinus. Er fand, dass der Zeitpunkt des Auftretens nicht konstant war; 1 mal trat schon im 1. Monat der Chlorose Thrombosierung auf. Besonders wenn die Chlorose schwer sei und starke Blutveränderungen setze, schliesse sich gern Thrombose an. Begünstigt wird nach demselben Autor die Entstehung durch Muskelanstrengung (z. B. viel Stehen, Gehen, forcierte Märsche und Ähnliches). Manchmal kündigte sich der Eintritt des werdenden Prozesses durch Fieber (38,5°—39,0°) schon vorher an. Als Ursachen führt er auf: Alteration der Gefässendothelien an den Stellen stärkerer Reibung und Veränderung der Blutmischung. Infektion konnte in keinem seiner Fälle nachgewiesen werden.

Einen wertvollen Beitrag zur Kenntnis dieser Erkrankung gab Laache in einem Vortrag gelegentlich der Naturforscherversammlung zu Christiania 1892. Er führte 14 eigene Beobachtungen an und hebt die Thatsache hervor, dass auch, wenn man vom Wochenbett, wie er gethan hat, absieht, die Thrombose beim weiblichen Geschlecht häufiger sei wie bei den Männern (11 : 3). Diese letztere Behauptung finde ich auch bestätigt in der Dissertation von Ferd. Vaitl-München 1895, welcher unter 22 Fällen 16 Frauen, dagegen nur 6 Männer aufführt. Laache zählt folgende Grundkrankheiten auf:

1. Typhus und Influenza,
2. Pneumonie,
3. Kachexien infolge von Tuberkulose, Syphilis, Carcinom,
4. Chlorose, als sehr interessante, wenn gleich seltene Ursache.

Unter seinen 14 Fällen handelte es sich 7 mal um Komplikation der Influenza, 1 mal der Chlorose mit Thrombosierung. Er führt dann die Symptome betreffend weiter aus: Das weisse Ödem kann wenig ausgesprochen sein, ja sogar fehlen. Durch sehr grosse Schwellung kann der

Thrombus verdeckt werden, gibt sich aber dann durch Schmerzen längs der Gefässe kund. Rötung kommt vor, aber seltener, wie bei Lymphangitis, im Gegensatz zu Lymphangitis aber keine Drüsenschwellung. Temperaturerhöhung kann eintreten, jedoch nicht über 39,0° und verschwindet nach einigen Tagen, wenn sie nicht durch andere Ursachen unterhalten wird. Der Zustand kann bei ausgedehnten Thrombosierungen sehr elend werden und beständig ist die Gefahr einer tödlichen Embolie sowie der Verallgemeinerung (Übergreifen auf anfangs nicht beteiligte Venen) vorhanden. Thrombose einer Extremität bietet an sich keine Gefahr fürs Leben, auch tritt keine Gangrän ein: letzteres ist nur der Fall bei Verstopfung von Arterien. Einer seiner Fälle möge wegen der Ähnlichkeit mit dem von mir beschriebenen hier Platz finden. Die chlorotische Person musste im Geschäft viel stehen, klagte auf einmal über Schmerzen in der linken Wade. Das Bein schwoll an. Bei der Aufnahme liess sich in der linken Poplitea ein empfindlicher Venenstrang mit harter Infiltration im umgebenden Gewebe fühlen. Haut bläulich verfärbt. Mehrere Anfälle von Atemnot, Cyanose, Tod. Bei der vorgenommenen Thoraxsektion, welche allein gestattet wurde, fanden sich beide Arteriae pulmonales von thrombotischen Massen angefüllt. Herz vergrössert, besonders rechts (390 gr). Keine Herzthromben.

Ganz ähnlich liegt auch der Fall, den Löwenberg in seiner Dissertation mitgeteilt hat (Königsberg 1895). Ein 20jähriges Mädchen mit starker Chlorose bekam unter Fiebersteigerung Thrombose der rechten und linken Schenkelvene. Die ganze Unterextremität war stark geschwollen, ödematös. Über der linken Inguinalgegend stark entwickelte Venennetze. Das ganze Bein war auf die geringste passive Bewegung äusserst schmerzhaft. Starke Dyspnoe, Exitus.

Nach Löwenberg haben die Franzosen das Verdienst, namentlich darauf hingewiesen zu haben, dass derartige Gerinnungen im Verlaufe reiner Chlorose unabhängig von sonstigen allgemeinen Erkrankungen oder entzündlichen Zuständen vorkommen.

Ferdinand Vaitl hat in seiner Dissertation über marantische Sinusthrombose (München, Sektionsjournal 1888—97) unter 8579 Sektionen 460 mal — d. i. in 5,36% aller Fälle — marantische Thrombosen gefunden, ein klarer Beweis der Häufigkeit dieser Affektionen.

Gehen wir nun über zur Erörterung der Ätiologie unseres Falles. In der Anamnese ist angegeben, dass das Mädchen noch nie krank gewesen sei. Es ist also keine Dyskrasie infolge einer schweren akuten Infektionskrankheit und ebenso wenig im Verlauf einer chronischen Tuberkulose, Syphilis oder Krebskrankheit anzunehmen. So unmerklich ist bei diesen Krankheiten der Verlauf nicht, dass erst durch die Thrombose einer Schenkelvene klar werden müsste, dass ein inneres Leiden überhaupt vorhanden sei. Es bleibt noch die Frage, war die Thrombophlebitis durch Chlorose oder durch Infektion bedingt?

Gegen die Annahme einer septischen Thrombose im Anschluss an eine maligne Phlebitis spricht sowohl die ganze Art des Krankheitsverlaufes wie auch das Ergebnis der Sektion. Die Flüssigkeit, welche man aus der Blase an der Ferse entleert hat, war nur trübes Serum, kein Eiter. Man konnte nie Eiter, nie Zeichen von Phlegmone konstatieren. Die angegebene Rötung braucht nach Laache nicht der Lymphangitis zugeschrieben zu werden, zumal keine Drüsenschwellung vorhanden war, die doch bei der Lymphangitis nicht auszubleiben pflegt. Es traten keine Schüttelfröste ein, nie hohes Fieber; die geringen Temperatursteigerungen können ungezwungen durch die jedesmaligen embolischen Verschleppungen erklärt werden. Andererseits gibt es nach Strümpell ein selbständiges, anämisches Fieber von 38,5—39,0°, an welches man ebenfalls denken müsste, wenn nicht die Temperaturerhebungen mehrmals mit dem Auftreten von Lungenerscheinungen zusammengetroffen wären.

Das pathologisch-anatomische Bild verbietet gleichfalls, an einen septischen Ursprung der Tromben und Emboli zu denken. Die puriforme Einschmelzung der ältesten Thromben und Emboli muss als Ergebnis

regressiver Metamorphosen gedeutet werden. Die älteren Emboli und Thromben der Lunge fanden sich bereits in Organisation, nirgends zeigte sich die für die infektiöse Embolie charakteristische Mitbeteiligung des umgebenden Gewebes, nirgends fortschreitende Entzündung und Erweichung, wie sie durch die Vermehrung der Mikroorganismen zustande zu kommen pflegen.

Auch die vorhandene Milzschwellung braucht nicht für Sepsis verwertet zu werden, da sie bei Anämien aller Art sich findet. Die Beschaffenheit der Leber — Mangel der acinösen Zeichnung — ist auf Verstopfung der Pfortaderäste zurückzuführen.

Resümieren wir jetzt die Umstände, welche die zu Grunde liegende Chlorose beweisen. Wir haben es hier zu thun mit einem weiblichen, jungen, dem Arbeiterstand angehörigen Individuum. Sie kam ins Krankenhaus, nachdem sie 3 Stufen heruntergestürzt und ohnmächtig liegen geblieben war. Auch das Seitenstechen 14 Tage vor dem Unfall möchte ich auf die latente Chlorose zurückführen. Das Sektionsjournal gibt die Diagnose: Starke Anämie, Herzdilatation, Milzschwellung u. s. w.

Für die Ätiologie ist also in unserem Falle wichtig die Ernährungsstörung infolge der Anämie, die Verlangsamung der Cirkulation, bedingt durch Herzschwäche (Dilatation des rechten Ventrikels, beide Herzkammern dünnwandig und muskelschwach) und wohl auch das Fallen als Gelegenheitsursache. Was bei einem sonst gesunden Individuum spurlos vorübergegangen wäre, führte hier vielleicht infolge direkter Contusion einer Venenwand zu primärer Thrombose an der betreffenden Stelle. Und während unter andern Umständen dieser Thrombus einfach organisiert worden wäre, erfolgte hier infolge der in der Blutbeschaffenheit gelegenen Disposition das Weiterkriechen der Gerinnungen.

Es handelt sich also um einen von jenen Fällen, welche in den letzten Jahren mehrfach beschrieben worden sind, bei welchen teils spontan, teils nach geringfügigen äusseren Anlässen bei chlorotischen Individuen ausgedehnte

Thrombosen und deren Folgeerscheinungen eintraten. Es ist also der Fall in Hinsicht auf den ursächlichen Zusammenhang den früher erwähnten als neuer statistischer Beitrag anzureihen. Daneben ist er von einem ganz besonderen Interesse durch die ausserordentlich ausgedehnte Entwicklung der primären und fortgeleiteten, sowie der embolisch entstandenen Thrombosen. Nicht nur die Venen beider Unterextremitäten fanden sich verstopft, sondern die gesamten Venenströmme bis herauf zur Vena cava inferior waren mehr oder weniger vollständig von Gerinnseln verschlossen, also die Venen fast der gesamten untern Körperhälfte thrombosiert. Die erste Emboli der Lungen hat schon im Anfang der Krankheit stattgefunden. Darauf ist doch das Pleurareiben, Seitenstechen, Bronchialatmen zurückzuführen. Diese Emboli hatten daher einerseits Zeit, sich zu organisieren, andererseits traten auch hier wie in den unteren Extremitäten die fortschreitenden Anlagerungen von neuen Gerinnselmassen ein, bis schliesslich der Hauptstamm selbst unwegsam geworden war und der tödliche Ausgang durch Erstickung erfolgen musste.

Herrn Obermedicinalrat Professor Dr. Bollinger statte ich auch an dieser Stelle für das liebenswürdige Entgegenkommen und die Förderung, welche ich mit meiner Arbeit durch ihn erfahren habe, meinen verbindlichsten Dank ab.

Literatur.

Bollinger O., Münch. Med. Wochenschrift 1887, Nr. 16.

Krönig, Inaugural-Diss., München 1889.

Bergeat, „ „ 1891.

Göbel Wilh., Über Sinusthrombose bei Blutanomalien und im Kindesalter. Inaugural-Diss., München 1893.

Höbel Georg, Ein Fall von autochthoner Thrombose des Sinus longitudinalis superior. Inaugural-Diss., München 1896.

Vaitl Ferd., Zur Aetiologie und Pathogenese der autochthonen Sinusthrombose. München 1898.